185

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 C.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° .....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

SUR UN CAS

D'Hémorragie Méningée et Ventriculaire

au cours de

la Méningite cérébro-spinale du Nourrisson

PAR

P. CHARPIN

Président : M. P. NOBÉCOURT, *Professeur*

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1921

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN	M. ROGER
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générale	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET LEJARS HARTMANN GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchement	BAR COUVELAIRE BRINDEAU
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LÉRI	ROUVIÈRE
CAMUS	GUILLAIN	LÉVY-SOLAL	SCHWARTZ (A)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DEBRÉ	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMARET	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR P. NOBÉCOURT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

A MES PREMIERS MAITRES DE L'HOTEL-DIEU
D'AIX-EN-PROVENCE

1911

M. LE DOCTEUR V. LATIL

M. LE MÉDECIN PRINCIPAL DE Ire CLASSE
BARTHÉLEMY

A MON FRÈRE

M. LE DOCTEUR E. CHARPIN

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR SOULIGOUX

CHIRURGIEN DE LA PITIÉ

1912

M. LE DOCTEUR E. SERGENT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE LA CHARITÉ

1913-1919

M. LE PROFESSEUR H. MORESTIN

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL ST-LOUIS

1914 (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR V. HUTINEL

PROFESSEUR HONORAIRE DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

1919-1920

M. LE DOCTEUR O. MACÉ

ACCOUCHEUR CHEF DE LA MATERNITÉ DE L'HOTEL-DIEU

1920-1921

M. LE DOCTEUR COURCOUX

MÉDECIN DE L'HOPITAL ANDRAL

MM. LES DOCTEURS

CHIRIÉ, ACCOUCHEUR DES HOPITAUX ; TIXIER, MÉDECIN DES HOPITAUX, CHEF DE LABORATOIRE DE LA CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE ; MAILLET, CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE ; NADAL, CHEF ADJOINT DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE ; P. PRUVOST ; J. LATIL.

Introduction

La méningite cérébro-spinale, connue et étudiée depuis longtemps en clinique, a pris depuis la fin du siècle dernier, depuis la découverte par Quincke, en 1892, de la ponction lombaire, une place considérable en pathologie. On a pu isoler sa forme la plus fréquente, la seule dont nous nous occuperons dans ce travail, due à l'envahissement des méninges par le méningocoque de Weishelbaum. Plus récemment, d'importants travaux, ceux en particulier de Netter, de Dopter, ont mis en évidence, aux côtés de cette affection première, des méningites de même type clinique mais dues à des microbes un peu différents, autres méningocoques, ou paraméningocoques.

Cependant, alors que l'étude de la méningite cérébro-spinale se poursuivait chez l'adulte, à propos des épidémies de casernes (Dopter), chez le grand enfant, à propos des épidémies scolaires (Netter-Debré), l'affection demeurait mal connue chez le nourrisson.

Les grands traités classiques lui accordaient à peine un bref paragraphe, et il faut arriver jusqu'à ces dernières années pour trouver sur ce sujet des études approfondies, telle celle de Lesage, en 1909, telle encore la

thèse de Debré en 1911 et les travaux consécutifs du même auteur.

En outre, la gravité coutumière de l'affection chez le tout jeune enfant, sa symptomatologie bruyante, son évolution rapide et à peu près toujours fatale, ont rendu particulièrement difficile l'étude de ses complications. Parmi celles-ci, sans doute parce qu'on ne leur attribue que peu d'importance au milieu d'un ensemble morbide particulièrement sévère, et aussi parce que leur constatation ne peut motiver de grandes modifications de traitement, à cause de leur rareté enfin, on s'est peu soucié des hémorragies méningées.

Il nous a cependant semblé intéressant de signaler l'observation très obligeamment mise à notre disposition par M. le professeur Nobécourt que nous tenons à remercier ici de sa haute bienveillance, et, à propos de ce cas, de faire quelques réflexions touchant la symptomatologie, le diagnostic et le pronostic de la méningite cérébro-spinale ainsi compliquée.

Qu'on nous permette d'exprimer le regret que le temps nous ait manqué pour recueillir d'autres observations à l'appui de ce bref travail.

I

Historique des Hémorragies méningées

1°) Dans les méningites en général.

Les travaux écrits avant la découverte de la ponction lombaire ne signalent que peu de faits d'hémorragies méningées dans les méningites, ceux que les autopsies permettaient de constater, le diagnostic de cette complication n'ayant été fait que rarement durant la vie.

Hutinel, cependant, en 1877, sans donner de statistique, peut fournir sur ce sujet une étude pathogénique et anatomo-pathologique complète, sur laquelle nous aurons à revenir, et qui porte surtout sur les lésions des méninges crâniennes.

Hayem, en 1872, parlant dans sa thèse d'agrégation des hémorragies intra-rachidiennes en général, écrit : « Il existe dans la science une centaine d'observations d'hémorragies intra-rachidiennes, et si l'on ajoute que la presque totalité des cas observés a dû être publiée, on sera frappé immédiatement de la rareté de ces états morbides. »

Il rapporte cependant plusieurs cas intéressant peut-

être notre sujet, l'un notamment, observé par Hache, d'hémorragie intra-arachnoïdienne au cours d'une méningite cérébro-spinale « sporadique » ; un autre, relaté par Ch. Bernard, en 1856, d'hémorragie sous-arachnoïdienne compliquant une méningite de nature indéterminée.

Il conclut qu'il s'agit là de complications ultimes ou au moins très graves, entraînant rapidement la mort.

Depuis la ponction lombaire, les cas signalés, encore qu'un peu plus nombreux, demeurent rares. Bard, en 1901, en rapporte un avec guérison, à la société de biologie. Sainton et Voisin, en publiant un autre en 1905, peuvent dire que l'on ne trouve dans la littérature médicale que les cas d'Achard et Grenet, en ce qui concerne les méningites aiguës non tuberculeuses, et des observations à peine plus nombreuses touchant les pie-mérites à bacilles de Koch.

Cependant les publiations sur ce dernier point sont plus fréquentes, avec les observations de Lortat-Jacob et Sabaréannu, en 1904, la communication de Lesage et Abrami en 1908, la thèse de Willerval, la même année, toutes deux traitant de la méningite tuberculeuse du nourrisson ; la thèse enfin d'Altermann en 1910.

2°) Dans la méningite cérébro-spinale de l'adulte.

En ce qui concerne la méningite cérébro-spinale, il n'est pas impossible qu'un certain nombre des cas publiés sans contrôle bactériologique lui soient imputables : il ne semble pas douteux, en particulier, que les

publications de Renzi, en Italie en 1840, de Upham, en Amérique en 1863, aient trait à des cas de ce genre.

On trouve de plus, depuis 1900, un certain nombre de travaux explicites sur ce sujet, mais ils sont peu nombreux, alors que se multiplient les communications relatant des hémorragies méningées simulant des méningites cérébro-spinales. Nous aurons l'occasion de revenir sur l'intérêt de ces constatations.

En 1903, Achard et Grenet publient l'observation d'un homme de 50 ans chez qui la ponction lombaire donna issue à un liquide très fibrineux et riche en méningocoques, encore que parfaitement clair ; puis une aggravation survint avec ascension thermique brusque à 40°, coma coupé de convulsions. La mort suivit rapidement et l'autopsie montra un vaste placard hémorragique couvrant presque toute la face externe de l'hémisphère droit, en même temps qu'un piqueté hémorragique de la substance cérébrale ; et les auteurs concluent à une septicémie méningococcique, ayant succédé à la phase d'atténuation des signes, et qui fut accompagnée d'une hémorragie méningée que la ponction lombaire eut révélée à coup sûr, si l'on n'eut malheureusement négligé de la pratiquer à ce moment.

La même année, Achard et L. Ramond présentent à la Société de neurologie des pièces provenant d'un sujet analogue. En 1906, Andrews relate l'histoire d'un médecin anglais, mort d'une méningococcémie sans signes méningés et présentant à l'autopsie des hémorragies multiples intra-arachnoïdiennes. Netter et Debré émettent toutefois un doute sur les recherches bactério-

logiques de cet auteur, se demandant si le microbe trouvé répondait bien à l'un des types de méningocoques classés.

Courtellemont, en 1904, à côté d'accidents encéphaliques, prête aux hémorragies méningées une courte attention. Cependant, à partir de ce moment, les traités classiques en font mention, encore que brièvement ; surtout, on signale un certain nombre de complications imputables parfois à ces phénomènes, telles des paralysies, des hémiplégies, précédant de quelques jours la mort et que justifie à l'autopsie un foyer hémorragique cérébral ou méningé.

On s'accorde, en somme, à reconnaître à l'hémorragie méningée une fréquence relative parmi les complications de la méningite cérébro-spinale, soit qu'il s'agisse, exceptionnellement il est vrai, d'hématome méningé, soit plus fréquemment d'hémorragie diffuse plus ou moins discrète, souvent révélée uniquement par la ponction lombaire.

3°) Chez l'enfant.

C'est à cette même conclusion qu'arrive, à propos des enfants, le professeur Hutinel : « Comme affection coexistante, l'hémorragie cérébrale est rare ; il ne paraît pas en être de même de l'hémorragie méningée. Le plus souvent, elle est très minime ; dans quelques cas, elle est plus abondante. »

Croyer-Griffith décrit des épanchements sanguins, sous-arachnoïdiens le plus souvent, d'importance va-

riable, de symptomatologie ordinairement obscure. Il signale les hémorragies des méninges spinales, hémorragies primitives ou secondaires à celles des méninges encéphaliques ; il décrit même leurs signes un peu spéciaux.

C'est seulement dans la thèse de Collette, en 1917, que nous trouvons un certain nombre d'observations, d'où l'auteur tire, au point de vue qui nous occupe, des conclusions intéressantes ; nous en résumerons quatre : l'une, portant dans le travail de Collette le numéro III, concerne un enfant de deux ans et demi atteint d'une méningite cérébro-spinale typique. A la 1re ponction lombaire on obtient un liquide sanguinolent ; aux suivantes un liquide jaune. L'affection guérit dans les délais normaux.

Dans une autre, la XXXIIIe, il s'agit d'un garçon de quatre ans, chez qui la 1re ponction ramena un liquide histologiquement hématique ; les ponctions suivantes retirèrent du pus et la mort survint au 20e jour avec une hydrocéphalie ventriculaire considérable. L'autopsie montra une congestion diffuse très marquée des méninges et de l'encéphale, sans qu'il fut possible de déceler un foyer hémorragique.

L'observation XXXVIII enfin, concerne un enfant de 2 ans et demi, chez qui les trois premières ponctions donnèrent issue à un liquide mêlé de sang, les suivantes à du pus, puis à du liquide citrin. L'enfant guérit, mais conserva une paralysie spasmodique, une névrite optique et son état psychique demeura nettement inférieur.

4°) Chez le nourrisson.

Sur les hémorragies méningées dans la méningite cérébro-spinale du nourrisson, la littérature médicale est on ne peut plus pauvre. Colibert leur accorde deux lignes dans le chapitre de sa thèse traitant de l'anatomie pathologique : « Ça et là se voient sur la dure-mère des plaques hémorragiques. »

Croyer-Griffith les signale en faisant observer que l'évolution de la maladie est si rapide que les symptômes propres à ces accidents n'ont le plus souvent pas le temps d'apparaître, la mort survenant immédiatement ou presque.

Netter et Debré groupent en un même bref paragraphe ces hémorragies et celles du grand enfant et de l'adulte, dont en vérité, elles se différencient peu.

Collette, enfin, publie une observation, sous le numéro cinq, concernant un bébé de dix mois chez qui la première ponction retira un liquide sanglant, les autres du pus. L'enfant guérit, mais conserva comme séquelle des crises comitiales.

A cela se bornent les publications sur ce sujet.

De tout ce qui précède, une impression se dégage : les hémorragies méningées au cours de la méningite cérébro-spinale ne sont sans doute pas extrêmement rares, en tant que suintement discret, sans grande importance pour la symptomatologie et le pronostic de l'affection. Elles sont très peu fréquentes sous forme d'épanchement abondant, mais aussi peuvent, dans ces cas, provoquer l'apparition de signes spéciaux et à ce titre

troubler le diagnostic. Surtout elles assombrissent le pronostic immédiat déjà tout particulièrement mauvais chez le nourrisson et dans quelques cas, le pronostic éloigné. Pour toutes ces raisons, il nous semble intéressant de signaler une observation telle que celle que nous allons maintenant rapporter.

II

Observation inédite

(Obligeamment communiquée par M. le Professeur Nobécourt)

G... Robert, né le 8 juillet 1920, est apporté à l'hôpital par sa grand'mère paternelle qui donne au service de la clinique de brefs renseignements.

Fils de parents bien portants, cet enfant est né à terme, après une gestation sans accidents et un accouchement normal.

Nourri au sein pendant un mois, il a été ensuite mis au biberon, on ignore dans quelles conditions exactes, puis sa mère l'abandonne, à trois mois, et la grand' mère s'en charge. Elle l'élève depuis, sans accrocs, le nourrissant au lait condensé Gallia. Depuis quelque t mps cependant, sans qu'elle puisse fournir de précisions, le bébé tousse un peu, ne semblant d'ailleurs nullement souffrir.

A 6 mois il mesure 0 m. 63 et pèse près de 7 kilogs : c'est donc un enfant normal.

Sur le début de la maladie actuelle, la grand'mère est nettement affirmative : c'est le 17 janvier que, le ma-

tin, elle a remarqué la tête du bébé renversée en arrière et figée constamment en cette position. Elle n'a point observé si la température du petit malade à ce moment s'élevait, mais il lui a paru fiévreux. Elle a offert à l'enfant son alimentation habituelle et il l'a acceptée sans difficulté, mais aucune selle spontanée n'a été obtenue depuis cinq jours. On ne signale pas de vomissements.

Le 22 janvier, à l'entrée à la salle Husson, dans l'après-midi, la température est de 38°5 ; elle demeure la même quelques heures après. A la contre-visite, l'interne du service constate une raideur généralisée sans convulsions, et par moments, des pauses respiratoires irrégulièrement espacées.

La ponction lombaire, immédiatement pratiquée, donne issue à du liquide clair, hypertendu, contenant quelques flocons de fibrine. Un examen rapide y révèle de l'albumine en quantité notable et l'absence complète de sucre. Au microscope on trouve 560 leucocytes par mm³, parmi lesquels existe une proportion de 2/3 de lymphocytes et de grands mononucléaires pour un tiers de polynucléaires.

L'examen direct permet de déceler la présence de microorganismes assez nombreux se décolorant par la méthode de Gram et dont il impute la présence à une stérilisation imparfaite des tubes à centrifugation. Il n'existe dans les frottis aucun microorganisme ayant conservé sa coloration après le Gram.

Le 23 janvier, la température est de 38°7 le matin : elle atteindra le soir 39°7. L'état s'est rapidement aggravé. La raideur est extrême ; la tête renversée en arrière

et le dos en arc réalisant un véritable opisthotonos, les membres inférieurs sont raidis en flexion permanente, cependant leur extension est possible et l'on ne constate pas de signe de Kernig bien net. Les membres supérieurs sont raidis également, le bras gauche dans l'attitude de la prédication, la main en extension, l'avant-bras en demi-flexion sur le bras. Le bras droit, ordinairement en flexion, est animé dès la moindre excitation, quand on se penche sur le berceau par exemple, de secousses brusques et rapides et d'un tremblement menu irrégulier.

La fontanelle est très tendue, beaucoup plus que la veille.

Les pupilles sont égales et ont des réflexes normaux. L'enfant paraît avoir conservé la vision. Il n'existe pas de strabisme.

Les réflexes tendineux existent et sont d'intensité moyenne. Aux deux pieds l'excitation de la plante produit le signe de l'éventail de Babinsky.

La respiration est redevenue régulière.

Le pouls est rapide mais régulier.

Sur l'abdomen on obtient une raie vaso-motrice des plus nettes.

Le foie est un peu gros. La rate n'est pas perceptible à la palpation.

La constipation persiste. L'enfant n'a pas eu plus que les jours précédents de vomissements, et a pris sans difficultés les biberons d'eau sucrée qui lui ont été offerts la veille ; aussi les remplace-t-on par autant de biberons contenant chacun 70 gr. de lait et 20 gr. d'eau.

Signalons enfin qu'il existe quelques signes peu nets de rachitisme, en particulier des bourrelets épiphysaires peu marqués aux quatre membres.

On cherche avec soin une otite possible : il n'en existe nulle trace.

La cuti-réaction à la tuberculine, pratiquée la veille, est négative.

Résultat de l'examen complet du liquide recueilli le 22. — Le dosage du chlorure de sodium donne un chiffre voisin de la normale = 7,85 ; celui de l'urée = 0,23.

Une culture en bouillon ascite contient des colonies de staphylocoques et d'autres d'un diplocoque demeurant coloré par la méthode de Gram et qui a les caractères morphologiques d'un méningocoque.

Une culture sur gélose simple donne les mêmes résultats, et l'on confirme le diagnostic de méningite cérébro-spinale à méningocoques qui était cliniquement probable, continuant à attribuer aux tubes la présence des staphylocoques.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée le 23 dans la matinée : elle donne issue à du liquide plus hypertendu encore que la veille et uniformément teinté de sang dans tous les tubes. La centrifugation immédiate y détermine la formation d'un culot rouge mais le liquide sus-jacent demeure fortement ambré et l'on porte le diagnostic d'hémorragie méningée.

Dans le culot de centrifugation existe une forte majorité de polynucléaires. De plus l'examen direct sur frotti révèle la présence de diplocoques demeurant colorés malgré le Gram, à la vérité assez peu nombreux, la plu-

part extra-cellulaires, quelques-uns intra-cellulaires. De plus on trouve encore quelques diplocoques que le Gram a décolorés et qui ont les caractères morphologiques de staphylocoques. Il y aurait donc infection associée, car cette fois toutes les précautions d'asepsie possibles ont été prises.

Aussitôt après la ponction on injecte dans le canal rachidien 10 cc de sérum antiméningococcique polyvalent.

Le soir l'état paraît encore plus sérieux : on réinjecte 5 cc. de sérum.

Le 24 janvier. Le matin la température est à 38°9. Une légère cédation semble s'être produite ; la constipation a disparu. L'enfant a eu dans la nuit une selle spontanée. Cependant la fontanelle est de plus en plus tendue, plus que ne le justifie la tension du liquide obtenu par ponction lombaire lequel présente les mêmes caractères que la veille.

Dans l'après-midi la température s'élève à 40°2 ; l'état général est des plus graves : les contractures ont augmenté ; le tremblement du bras droit est presque constant. La tension de la fontanelle est énorme.

La ponction lombaire ne donne issue qu'à du liquide noirâtre coulant goutte à goutte, presque uniquement constitué par du sang. On injecte dans le canal rachidien 10 cc. de sérum, puis on pratique la ponction ventriculaire. Celle-ci à droite donne peu de résultats ; l'aiguille est rapidement obstruée par un liquide très fibrineux d'abord puis par du pus franc, grisâtre ; à gauche l'aiguille ne donne issue qu'à du sang noirâtre.

Dans la soirée l'enfant meurt.

Nécropsie le 26 janvier. A l'ouverture du canal rachidien, la dure-mère apparaît très congestionnée. On la fend de haut en bas, et du liquide hypertendu purulent et sanglant s'écoule. Les vaisseaux piémériens apparaissent au-dessous, distendus et plusieurs petits placards noirâtres existent à des niveaux différents, recouvrant sans doute des foyers d'hémorragies (1).

Au crâne la peau est tendue par la forte pression intérieure. Après son incision les os apparaissent fortement écartés ; la fontanelle antérieure, énorme, est tendue aux maximum ; le squelette est bleuâtre ; à la coupe le diploé apparaît fortement congestionné.

La dure-mère est, elle aussi, gorgée de sang. Les ramifications vasculaires et les sinus sont comme injectés ; on ne constate cependant aucune thrombose des sinus ni d'aucun vaisseau important non plus que de foyers hémorragiques.

La pie-mère n'est pas moins congestionnée : tout l'encéphale est sillonné de veines énormes gonflées de sang entre lesquelles on voit par places des plaques rouges violacées, indice d'une distension marquée des capillaires qui ont cédé par endroits.

De plus les 4/5 de la surface supérieure des hémisphères sont couverts d'une couche de pus verdâtre, consistant, particulièrement abondant le long des vaisseaux importants. A la base du cerveau et le long du mésencéphale existent les mêmes grosses dilatations vasculaires

(1) Les pièces devant demeurer au musée de la clinique, leur examen n'a pu être poussé plus loin.

et quelques traînées de pus qui suivent les nerfs crâniens.

Le cervelet paraît moins lésé : sa surface est le siège d'une congestion intense cependant.

Les poumons présentent aux bases une zône de congestion œdémateuse surtout marquée à droite ; il n'existe pas d'adénopathie hilaire.

Le cœur est normal.

Le foie, volumineux, est très pâle.

La rate, grosse mais sans caractères particuliers.

Les reins, pâles eux aussi sans aucune trace d'infarctus.

Les surrénales paraissent normales.

III

Etiologie et Pathogénie

De l'étude de cette observation et des renseignements fournis par les travaux antérieurs, il est bien difficile de tirer des notions précises sur l'étiologie des accidents qui nous occupent. Une seule chose paraît assurée, c'est que c'est dans les méningites cérébro-spinales graves que se produisent des hémorragies importantes et de ce fait on peut conclure à la possibilité d'une fréquence plus grande de cette complication chez le nourrisson puisqu'on sait que sur ce terrain l'infection ménincoccique est toujours sévère.

Il est logique de penser en outre que la fragilité des vaisseaux méningés doit prédisposer à ces accidents, et à ce titre encore le très jeune enfant, possédant des veines et surtout des capillaires relativement peu résistants, est tout désigné pour voir un processus irritatif ou ulcératif quelconque en amener la rupture.

Nous ne relevons aucun cas d'hémorragie méningée dans les formes foudroyantes. Il semble qu'une évolution de quelques jours soit nécessaire pour produire des lésions vasculaires suffisantes.

Par contre il peut en survenir dans les formes frustes dont elles sont parfois la première manifestation clinique, donnant à l'affection une apparence de début foudroyant.

Il va sans dire enfin que l'hémorragie méningée peut faire partie du cortège des suffusions sanguines, au premier plan desquelles il faut placer le purpura, qui caractérisent la forme hémorragique de l'infection méningococcique.

Au point de vue pathogénique, que faut-il incriminer ? Le processus de vaso-dilatation considérable qui accompagne constamment la méningite cérébro-spinale doit-il être attribué aux phénomènes d'irritation locale agissant directement sur la membrane épendymaire et le plancher du IV^e^ ventricule ? Nous verrons en étudiant l'anatomie pathologique de ces accidents que cette action est plus que probable. Netter et Debré admettent cette théorie pathogénique, mais il en est d'autres : se basant sur des cas analogues à celui d'Andrews que nous avons relaté, on a attribué aux toxines microbiennes le rôle principal dans cette action vaso-motrice ; cette explication elle aussi est plausible. Il est enfin hors de doute que les lésions du système vasculaire agissent en diminuant la résistance des parois veineuses et capillaires d'une part, d'autre part en provoquant de l'endophlébite et beaucoup plus rarement de l'endartérite oblitérantes, comme causes favorisantes d'hémorragies encéphalo-méningées. C'est à ce titre que dans de rares cas l'endocardite, signalée en particulier par Moussous et Rocaz, peut jouer un rôle dans ces phénomènes.

Toutes les causes que nous venons d'énumérer peuvent, on le conçoit, provoquer des extravasations sanguines aussi bien dans l'encéphale et la moëlle que dans les méninges ; aussi voit-on fréquemment associées une hémorragie méningée crânienne ou rachidienne avec un ou plusieurs foyers d'hémorragie cérébrale ou médullaire. De plus, la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien peut n'être que l'extériorisation dans l'espace sous-arachnoïdien d'un épanchement intra-cérébral abondant. Nous allons avoir à revenir sur ces divers points à propos de l'anatomie pathologique.

IV

Anatomie Pathologique

A. Lésions ordinaires.

Au point de vue anatomo-pathologique, il importe de faire nettement la séparation que nous avons indiquée déjà des hémorragies méningées minimes signalées uniquement par la teinte légèrement ambrée du liquide céphalo-rachidien ou décelées uniquement par l'examen histologique ; celles-ci ne sont pas des complications vraies, tout au plus peuvent-elles, par l'indication qu'elles fournissent de l'intensité de la congestion des centres nerveux, faire redouter des hémorragies plus importantes.

De ces cas l'on peut rapprocher, selon Hutinel, les faits de méningites à réaction fibrineuse très marquée qui ont été en particulier observés chez l'enfant par Marfan, Aviragnet et Détot.

A ces accidents ne répond évidemment aucune lésion spéciale ; on se trouve en présence des caractères habituels à la méningite cérébro-spinale, c'est-à-dire d'une congestion des vaisseaux méningés telle que l'on en rencontre rarement de plus marquée. Cette congestion in-

téresse les méninges tant crâniennes que rachidiennes ; les vaisseaux importants sont gonflés, turgescents ; le réseau des capillaires distendus donne à la surface des centres nerveux une teinte rose violacée.

En ce qui touche le liquide céphalo-rachidien, il existe une hypertension plus ou moins marquée, puis le liquide écoulé (nous en verrons les caractères à propos de la ponction lombaire) il reste sur la substance nerveuse des traînées purulentes siégeant surtout le long des gros vaisseaux, parfois de véritables placards de pus.

En outre les ventricules sont le plus souvent distendus par du pus ou tout au moins par un excès de liquide. De plus, la membrane épendymaire porte les mêmes lésions congestives que les méninges.

Les autres organes ne présentent aucun caractère spécial ; ils sont tantôt congestionnés, tantôt pâles au contraire.

Ceci pour les cas ordinaires. Dans les cas particulièrement graves ou foudroyants les altérations observées sont les mêmes : il n'existe qu'une différence de degré.

Les caractères histologiques sont intéressants à noter en vue de notre étude ; une lésion fréquente est l'accumulation de globules blancs autour des veines sous-épendymaires (le vaisseau peut être intact mais plus souvent on note son altération). Ajoutons que le même fait s'observe sur la gaîne des vaisseaux à la face externe des hémisphères et nous aurons déjà la confirmation de l'une des causes d'hémorragies que nous avons énumérées. En outre, il faut signaler la possibilité de lésions d'endophlébite et même d'endartérite, oblitérantes, analogues

à celles que l'on peut rencontrer dans nombre de maladies infectieuses.

B. Lésions hémorragiques.

I) Isolées, des méninges. — Les hémorragies méningées modifient notablement les choses. Fait remarquable, elles sont uniquement capillaires ou veineuses ; nous n'avons trouvé aucune observation où fut signalée une rupture artérielle au contraire de ce qui se produit dans la méningite tuberculeuse.

Siège. — L'hémorragie est le plus souvent sous-arachnoïdienne : elle intéresse un ou plusieurs petits vaisseaux pie-mériens, rarement une grosse veine ou un sinus, car leur thrombose est un fait rare.

I. *Hémorragie méningée crânienne.* — Son siège d'élection c'est la convexité des hémisphères où l'épanchement peut rester localisé et l'autopsie découvre alors, soit un groupe de foyers hémorragiques punctiformes, soit un placard noirâtre de sang coagulé au milieu des traînées de pus « car il semblerait, écrit Hutinel, que du fait de l'inflammation des méninges, il puisse s'observer, contrairement à ce que l'on observe habituellement de la coagulation du sang. »

Plus souvent, le sang abondant, diffuse et se répand dans la totalité de l'espace sous-arachnoïdien : il pénètre quelquefois dans les ventricules.

II. *Hémorragies méningées spinales.* — La source cependant peut siéger sur les méninges rachidiennes, au

niveau le plus ordinairement du renflement lombaire, où la distension des vaisseaux est presque toujours maxima. Cette variété, primitive et isolée, n'est pourtant pas fréquente.

III. *Hémorragies épendymaires.* — Elle peut encore se trouver sur un vaisseau sous-épendymaire comme il a été vu plus haut : en ce cas, il y a toujours inondation ventriculaire, mais chez le nourrisson, cette éventualité semble être rare.

IV. *Hémorragies sous-dure-mériennes.* — Exceptionnelle aussi est l'hémorragie sous-dure-mérienne, généralement enkystée et qui est plutôt le fait de méningites prolongées, ayant eu le temps d'aboutir à la constitution d'importantes néo-membranes, source fréquente d'hémorragies (Charcot et Vulpian, Hutinel, Harter).

Hémorragie diffuse, localisée, enkystée ou série d'hémorragies punctiformes de siège variable, inondation ventriculaire primitive ou secondaire, telles sont donc les lésions que l'on a généralement l'occasion d'observer, la mort du nourrisson survenant d'ordinaire avant qu'une organisation quelconque ait pu se produire.

Dans le cas rapporté par Collette, avec séquelle d'épilepsie, il est possible que l'autopsie, si l'occasion malheureuse de la pratiquer s'était présentée, eut trouvé un caillot organisé couvrant tout ou portion de la zône Rolandique, ayant pris une teinte rouille, ou même en le supposant très ancien, s'étant transormé en un kyste séreux, ou en une couche épaisse de tissu néoformé comprimant l'encéphale sous-jacent.

Quand au sang demeuré liquide, il prend peu à peu une coloration rouille puis disparaît, laissant par places sur les méninges, des taches pigmentaires.

II) Lésions associées.

L'observation que nous avons rapportée est éminemment démonstrative de l'existence fréquente, ordinaire, pourrait-on dire, de plusieurs lésions hémorragiques associées, lésions multiples des méninges tout d'abord, foyers spinaux d'importance d'une part, encore qu'il ne nous ait pas été possible d'en déterminer le siège exact, extra-vasations capillaires crâniennes disséminées d'autre part, mais aussi lésion cérébrale concommitante représentée par le piqueté hémorragique de la substance blanche et de l'écorce ; enfin, inondation ventriculaire unilatérale dont il ne nous a pas été possible de déterminer l'origine, rupture d'un vaisseau sous-épendymaire, selon toutes probabilités.

III) Lésions des autres viscères.

Les lésions des autres viscères sont minimes en général : à peine existe-t-il parfois un certain degré de splénomégalie, comme dans le cas dont on vient de lire l'histoire.

Quant au foie, au rein, à l'intestin, ils sont tantôt pâlis à demi exsangues, comme si la presque totalité du sang de l'organisme était employée à augmenter la pression intra-crânienne. Dans d'autres cas, tels ceux qui

ont motivé les conclusions de Croyer-Griffith, foie, rate et reins sont congestionnés.

Il en est à peu près toujours ainsi des poumons dont les bases durcies, infiltrées, noirâtres, laissent échapper à la coupe un liquide d'œdème très spumeux, souvent abondant, et contiennent parfois, elles aussi, des ruptures vasculaires d'importance variable.

Ces lésions, au moins congestives, se retrouvent dans les glandes endocrines (surrénales, corps thyroïde, thymus).

Enfin, dans les cas spécialement hémorragiques de la maladie, aux foyers organiques disséminés s'ajoutent de multiples ruptures de vaisseaux cutanés, ce purpura méningococcique qui avait à ce point frappé les auteurs, que ce seul signe avait motivé la dénomination de « fièvre tachetée » donnée à l'affection particulièrement en Angleterre et en Amérique, où ces cas paraissent avoir eu une fréquence plus grande que chez nous.

V

Etude Clinique

Le nombre d'observations publiées d'hémorragies méningées traumatiques ou autres simulant une méningite cérébro-spinale, suffit à montrer combien identique peut être l'ensemble symptomatique de ces deux affections et quelles difficultés insurmontables on doit rencontrer le plus souvent en clinique pour déceler leur superposition chez un même malade.

Chauffard et Froin, à propos d'un cas pour lequel il y eut âpre discussion, essayèrent de grouper ces symptômes en deux séries : la première, dans laquelle ces auteurs rangent les réactions douloureuses (céphalée, rachialgie, paroxysmes douloureux), les phénomènes d'hypertonie musculaire (contracture de la nuque, signe de Kernig), les signes de lésions en foyer (hémiplégie, monoplégie, répercussion pyramidale secondaire), comprend uniquement des signes de réaction méningée, signes communs aux deux affections envisagées, puisqu'on sait que des excitations mécaniques ou cliniques peuvent produire sur le névraxe, de même que sur le système nerveux périphérique, des effets identiques.

A cet ensemble, on peut joindre la température, moins élevée sans doute dans les accidents d'origine traumatique, mais qui ne peut être donnée cependant comme signe certain d'infection.

La deuxième série, au contraire, est bien spéciale à la méningite cérébro-spinale : « elle comprend tous les grands signes infectieux si habituels et si graves dans cette maladie : l'herpès de la face, les éruptions septicémiques, les néphrites, arthrites, endo-péricardites, otites, les lésions oculaires etc. ». Et les auteurs concluent à la nécessité de bien connaître ces deux ensembles pour éviter, dans les cas où la ponction lombaire est, pour une raison quelconque, impossible, une erreur de diagnostic et même de traitement. Nous reviendrons sur ce second point. En ce qui concerne le diagnostic, le schéma ainsi établi est excellent sans doute, pour aider à dépister une méningite cérébro-spinale typique ; il est inefficace à guider le clinicien dans l'étude de ces cas bâtards, anormaux, incomplets comme le sont avec une fréquence particulière ceux du nourrisson.

Est-on donc pratiquement tout à fait démuni de moyens cliniques de déceler une méningite cérébro-spinale à symptomatologie troublée par une hémorragie méningée, et aussi de déceler la cause infectieuse d'une hémorragie méningée cliniquement diagnostiquée ?

En vérité, une affirmation absolue en ces deux circonstances nous paraît difficile et la prudence, croyons-nous, commande de s'en tenir à des probabilités.

Nous avons vu que l'hémorragie méningée ne coïncidait pas d'ordinaire avec le tout début de l'affection.

L'observation dont nous avons exposé le détail en est un exemple typique. Mais survenant au cours d'une méningite fruste, simplement signalée à l'attention par un syndrôme gastro-intestinal banal et tout au plus, par un peu de raideur de la nuque, signe parfois délicat à rechercher chez le nourrisson (Netter), elle peut apparaître comme le début d'une affection ayant évolué jusque-là discrètement, ce qui ne préjuge en rien de la bénignité de ces formes. Dans ces cas, l'hémorragie peut se signaler par la symptomatologie habituelle à ce genre d'accidents : ictus de début avec perte plus ou moins durable de connaissance, paralysies et contractures rapides, troubles oculaires, si toutefois il s'agit des méninges crâniennes. Ensuite seulement, les accidents infectieux se font jour, mais ils peuvent aussi demeurer absents ou minimes et la mort survenir sans que le diagnostic ait été porté.

Dans le cas qui nous occupe, le début fut presque classique, semble-t-il, bien que les renseignements fournis manquent de précision : la raideur brusquement apparue avec la fièvre, tandis que s'installe une constipation rebelle, et la conservation de l'attention, de l'appétit même, l'absence de convulsions pendant les quatre premiers jours, l'absence aussi de troubles paralytiques, ont fait porter le diagnostic de méningite aiguë simple.

Puis, le cinquième jour, l'état brusquement s'aggrave, la raideur augmente et, aux contractures intensifiées viennent s'ajouter des convulsions localisées au bras droit. Ces changements, tandis que se poursuit l'évolution d'un état infectieux que nous savons grave mais

dont la symptomatologie ne se complète pas, doivent-ils nous imposer le diagnostic d'hémorragie méningée ?

A peine, croyons-nous, peuvent-ils nous donner à penser qu'un fait nouveau s'est produit, mais que ce fait soit une simple aggravation du processus méningococcique, que ce soit une hémorragie cérébrale ou méningée, il nous paraît bien difficile de l'affirmer.

Schématisant à l'excès, nous dirons que l'apparition d'une hyperthermie et de phénomènes infectieux nouveaux plaideront en faveur d'une augmentation de virulence de l'affection.

Au contraire, l'intervention brusque de contractures nouvelles, de réactions douloureuses, de convulsions, de paralysies avec ou sans perte de connaissance, devront faire songer à l'apparition d'une complication hémorragique intéressant les centres nerveux, mais ne permettront pas de l'affirmer.

Un seul moyen existe pour élucider tous les cas : la ponction lombaire. Dans le cas qui nous occupe, la première ponction ramène du liquide clair mais fortement fibrineux : il est probable que nous sommes en présence d'une méningite grave, peut-être à tendance hémorragique.

L'examen bactériologique nous révèle de plus la nature méningococcique de l'affection.

Le lendemain, en même temps que surviennent les modifications symptomatiques qui nous sont un avertissement, la ponction ramène un liquide hémorragique. Ce liquide, très hypertendu du fait de la tension préexistante à laquelle s'ajoute l'épanchement sanguin, pré-

sente une teinte uniformément rosée ou franchement rouge du début à la fin de la ponction. Après centrifugation il reste ambré, et ces deux caractères suffisent pour affirmer que le sang constaté n'a pas eu une origine accidentelle pendant l'intervention. Il reste à pratiquer l'examen cytologique et bactériologique de ce liquide.

Supposons que, tant en cultures qu'à l'examen direct il n'y soit découvert aucun micro-organisme : il restera à dénombrer dans le culot les divers globules blancs. S'il s'agit d'une hémorragie méningée banale, traumatique par exemple, les proportions seront sensiblement celles du sang normal.

S'il s'agit d'une pie-mérite à bacilles de Koch, lesquels sont parfois difficiles à déceler, du moins trouvera-t-on une prédominance habituelle des lymphocytes. De même s'il s'agit d'une méningite syphilitique, laquelle n'est pas rare chez le nourrisson.

Trouve-t-on au contraire une polynucléose marquée, on peut conclure que l'on est en présence d'une méningite aiguë : il ne reste qu'à recommencer les recherches bactériologiques. Sainton et Ferraud, Milian et Morestin ont bien insisté sur ce fait. Ajoutons que ces polynucléaires sont fréquemment altérés et qu'avec eux se rencontrent quelques grandes cellules mononucléées provenant de l'adventice des vaisseaux pie-mériens (Netter et Debré) et jouant le rôle de macrophages. (Dans l'intérieur de ces cellules et des globules blancs on constatera en outre la présence de méningocoques, lorsqu'il en existe s'il s'agit d'une affection de l'ordre de celle que nous étudions).

Nous n'avons pas l'intention de faire ici une étude complète du liquide céphalo-rachidien hémorragique dans les méningites, mais d'indiquer seulement les recherches indispensables à l'élaboration d'un diagnostic et à l'institution d'un traitement.

Il est donc établi que nous sommes en présence d'une méningite aiguë à méningocoques, compliquée d'une hémorragie des centres nerveux ; quel est le siège de cette hémorragie ?

Quelques signes de présomption existent seuls : l'hémiplégie, le coma, plaideront en faveur d'une hémorragie cérébrale. Les paralysies plus localisées, cantonnées dans un membre avec convulsions épileptiformes, ou oculaires avec nystagmus et strabisme, sont plus fréquentes dans l'hémorragie méningée crânienne ; les contractures y sont aussi en général plus marquées, plus précoces. Un opisthotonos net avec paraplégie ou au moins contracture excessive des membres inférieurs, devra faire songer à l'hémorragie spinale, mais ici encore les démarcations sont schématiques, et de plus deux de ces accidents, les trois même, et c'est ce qui semble s'être produit dans le cas que nous avons relaté, coexistent.

D'ailleurs ce diagnostic n'a qu'une médiocre importance. Le seul ayant un réel intérêt est la détermination de l'origine traumatique ou infectieuse de l'hémorragie. L'hémorragie traumatique, en effet, encore que, représentée surtout chez le nourrisson par sa forme obstétricale, elle soit très grave, est cependant curable dans un certain nombre de cas. Au contraire tous les auteurs qui ont publié sur ce sujet s'accordent à conclure que la cons-

tatation d'une hémorragie méningée, à un moment quelconque d'une méningite aiguë du nourrisson, est un présage à peu près certain de mort prochaine.

C'est à ce titre que l'on a de même accordé aux paralysies oculaires, aux paralysies des membres avec convulsions, au cours de la même affection, une valeur pronostique désastreuse.

Contre ces hémorragies le clinicien se trouve en effet impuissant. Faut-il suspendre la balnéation, à cause des dangers que lui reconnaissaient Chauffard et Froin ? Il ne semble pas à la plupart des auteurs que ce soit indispensable, et les cas où cette mesure de prudence fut prise n'ont sans doute pas fourni une proportion plus grande de terminaisons favorables.

Une seule ressource thérapeutique demeure : la sérothérapie intensive par voie lombaire, dorsale, ou ventriculaire, laquelle est ordinairement illusoire elle aussi, à cause et de l'infection trop virulente et de l'hémorragie surajoutée.

Il n'est pas impossible, cependant, qu'un certain nombre de cas ainsi compliqués aient guéri (Collette en cite un) mais chez ces enfants comme chez le petit malade de Collette, on peut logiquement présumer que l'hémorragie méningée ou ventriculaire, de par la compression qu'elle exerce, le ramollissement de l'écorce qu'elle peut amener ou celui de la substance blanche qui coexiste avec elle, causera de redoutable séquelles : paralysies permanentes, troubles sensoriels et psychiques, épilepsie.

Quant à l'association microbienne, méningocoque et

staphylocoque, dont il semble bien s'être agi dans notre observation, le fait n'est pas unique dans la littérature, mais la présence de ce micro-organisme surajouté n'a qu'une action, c'est d'assombrir encore le pronostic comme il arrive généralement pour toutes les associations de germes morbides.

Conclusions

1°) Les hémorragies méningées, crâniennes ou rachidiennes, ainsi que les hémorragies ventriculaires, isolées, associées, ou coexistant avec des hémorragies encéphaliques ou médullaires, sont rares en tant que complications vraies de la méningite cérébro-spinale du nourrisson.

2°) Des ponctions lombaires soigneuses et répétées, et, au besoin, des ponctions ventriculaires, sont nécessaires pour les dépister, leur diagnostic clinique étant le plus souvent, impossible.

3°) L'examen complet du liquide obtenu par ces ponctions est indispensable dans tous les cas, les hémorragies pouvant, dans les méningites à symptomatologie atypique ou frustes, troubler le diagnostic et motiver une abstention thérapeutique désastreuse.

4° Leur constatation doit inciter le médecin à porter un pronostic encore plus sombre qu'à l'ordinaire, puisqu'il est impuissant à leur opposer une thérapeutique efficace.

Vu le Doyen,
ROGER.

Vu le Président,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
APPEL.

Bibliographie

Achard et Grenet. — Hémorragie méningée dans le cours d'une méningite cérébro-spinale. — Soc. méd. des hôp. de Paris, 30 oct. 1903.

Achard et L. Ramond. — Présentation de pièces à la société de neurologie, 3 nov. 1903.

Altermann. — Les hémorragies méningées dans les méningites tuberculeuses. Thèse de Paris 1912, I, 250.

Andrews. — *The Lancet*, 28 avril 1906.

Appert. — Précis de médecine infantile.

Boxer. — Deux cas de méningite cérébro-spin. avec hémiplégie droite. — *New-Zealand Medical Journal*, Wellington, 1918, N. XVII, 207-210.

Busse (de). — Sur la méningite cérébro-spin. — *Klin. Jahrb*, juillet 1910.

Charcot et Vulpian. — Sur les néo-membranes de la dure-mère, à propos d'un cas d'hémorragie intra-méningée. — *Gaz. hebd. de médecine*, 1860.

Chauffard et Boidin. — Un an de ponctions lomb. dans un service hospitalier. — *Gaz. des hôp.*, 28 juin 1904.

Chauffard et Froin. — Du diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée et de la méningite cér.-spin. — Société médicale des hôp., 1903.

Colibert (E.). — La méningite cér.-spin. chez le nourrisson : formes anormales. — Thèse Paris, 1909, X, 404.

Collette (H.). — La méningite cér.-spin. à méningocoques chez l'enfant. — Thèse de Paris, 1917, IV, 49.

Comby. — Maladies de l'enfance.

Courtellemont. — Accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës. — Thèse de Paris, 1904.

Croyer-Griffith. — Article « hémorragies méningées », in *Traité des maladies de l'enfance*, Grancher et Comby, 2e édition, tome IV, p. 111.

Dalmenesche. — La méningite cér.-spin. à début foudroyant. — Thèse de Paris, 1910.

Debré. — Thèse de Paris, 1911.

— *Revue gén. Gaz. des hôp.*, 1911.

De Renzi. — Tifo apoplettico, 1840.

Dopter. — Le liquide céph. rach. dans la méningite cér.-spin. — *Progrès médical*, 25 janvier 1910.

Faige (M.). — Hémorragies méningées simulant la méningite cér.-spin. — Thèse de Paris, 1910, XVII, 274.

Flexner et Barker. — *American journal of med. sciences*, 1894.

Goppert. — Sur la méningite cér.-spin. — *Ergebisse des innere medizin*, 1909, t. IV, p. 165.

Hayem. — Des hémorragies intra-rachidiennes. — Thèse d'agrégation, 1872.

Herter. — Pachyméningites hémorragiques. — *American journal of the médical sciences*, 1898, p. 202.

Hutinel. (V.). — Contribution à l'étude de la circulation veineuse chez l'enfant. — Thèse de Paris, 1877.

— Traité des maladies de l'enfance, t. IV.

— Article « méningites aiguës », in traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel.

— Hémorragies méningées. Pédiatrie pratique, 1913, XI, p. 195-205.

Hutinel et Voisin. — La méningite cér.-spin. épidémique, in « Gilbert et Thoinot. XXXV ».

Lesage. — La méningite cér.-spin. du nourrisson. — *Bulletin médical*, 15 sept. 1909.

Lesage et Abrami. — La méningite tuberculeuse du nourrisson. — Soc. méd. des hôp., 26 janvier 1908.

Lortat-Jacob et Sabareanu. — Hémorragies méningées dans mén. tuberc. — Soc. anat., 1904, p. 161.

Macaigne. — Hémorragie méningée simulant la méningite cér.-spin. — *Médecine moderne*, 1902, p. 195.

Marfan. — Maladies de l'enfance, t. IV (1re édition).

Maximow. — *Ziglers Beitr. Allgein, Path.*, 1905.

Mestrezat. — Le liq. céph. rach. normal et pathologique. — Thèse de Montpellier, 1911.

Milian. — Le liq. céph., Paris, 1904.

Moizard et Bacaloglu. — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. Ep. de sang dans le liq. céph. rach. Sympt. de méningite cér.-spin. chez un enfant de 7 ans, hémophile. — Soc. anatomique, 1900, p. 475.

Moussous et Rocaz. — La mén. cér.-spin. chez l'enfant. — Congrès de l'Ass. franç. de pédiatrie, 1910.

Netter. — Mén. cér.-spin. frustes. — *Monde méd.*, février 1914.

— Article « méningococcie », in *Nouveau Traité de méd.*, I.

Netter et Debré. — La méningite cér.-spin., Masson, 1911.

Nobécourt, Voisin (R.) et Vitry. — Ponction lombaire dans le thrombose des sinus et l'hémor. mén. consécutive. — Soc. de pédiatrie, 17 nov. 1903.

Rendu et Geroudel. — A propos du cyto-diagnostic dans les méningites. Fracture du crâne méconnue dans la vie. — Soc. méd. des hôp., juillet 1901.

Rilliet et Barthez. — Traité clinique et prat. des mal. de l'enfance, 2e édition, tome III.

Rimbaud. — Epistaxis dans la mén. cér.-spin. épid. — *Méd. press. and Circ.*, 1910, XC, 238.

Roger (H.). — Encéphalite hémorr. dans la f. cachectisante de la mén. cér.-spin. épid. — Mars, méd., 1919, 663-683.

Sainton et Ferraud. — Fracture du crâne et mén. cér.-spin., contribution à l'étude du liq. céph. rach. hémorragique. — *Gaz. hebd. de méd.*, 5 déc. 1901.

Sainton et Voisin (R.). — Méningites purulentes et hémorragie méningée. — Soc. anatom., 1905.
— *Revue gén. Gaz. des hôp.*, 1907.

Simon et Jacquot. — Quelques cas de mort dans la méningite cér.-spin. ép. — *Revue méd. de l'Est*, Nancy, 1913, XIV, 724.

Speroni. — Société anat., janvier 1907.
— *Presse méd.*, 6 février 1907.

Trousseau. — Cliniques.

Upham. — Congestive fiver, Boston, 1863.

Weill (E.). — Pratique des maladies de l'enfance, tome V, 1912.

Widal, Sicard et Ravaut. — La ponction lombaire. — Traité de pathologie générale, t. VI.

Willerval. — La méningite tuberc. du nourrisson. — Thèse de Paris, 1908.

LANE MEDICAL LIBRARY

This book should be returned on or before
the date last stamped below.

H111
P232 Paris. Univ. Thèse
v.9
1921 77424

NAME | DATE DUE